Lane Medical Library

Aus dem Marine-Stationslazarett Kiel.

Ein Fall

von

primärer Lungenaktinomykose

mit tötlicher Blutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Rieke,
Marine-Oberassistenzarzt aus Kiel.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem Marine-Stationslazarett Kiel.

Ein Fall

von

primärer Lungenaktinomykose

mit tötlicher Blutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Fritz Rieke,
Marine-Oberassistenzarzt aus Kiel.

Kiel 1903.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 29.
Rektoratsjahr 1903/1904.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinem Vater

und dem

Andenken meiner Mutter

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0206

Die ersten Veröffentlichungen über die Aktinomykose beim Menschen verdanken wir J. Israël[1]). Jedoch war Israël damals — die Veröffentlichungen datiren aus dem Jahre 1878 — noch nicht imstande, Genaueres über Morphologie und Biologie des Pilzes, den er in zwei Krankheitsfällen gefunden hatte, anzugeben. Er beginnt seine Ausführungen mit den Worten: „Die folgenden Beobachtungen und Untersuchungen beschäftigen sich mit einigen im Körper des Menschen noch nicht gesehenen pflanzlichen Organismen. Ich habe sie in dieser Arbeit durchweg der Kürze halber Pilze genannt, ohne indessen damit etwas über ihre botanische Stellung präjudiziren zu wollen. Die Systematisirung und Benennung derselben überlasse ich den Botanikern." Israël schildert dann auf Grund von zwei von ihm beobachteten Krankheitsfällen seine klinischen und bakteriologischen Erfahrungen. Dieselben machen es zur Gewißheit, daß es sich in beiden Fällen um den in den folgenden Jahren immer häufiger in der Literatur erscheinenden Aktinomyces handelte. Interessant ist eine Angabe von Israël in einem Nachtrag zu seiner Arbeit, aus der hervorgeht, daß es sich bereits in einem von v. Langenbeck im Jahr 1845 in Kiel beobachteten Krankheitsfall mit Sicherheit um Aktinomykose gehandelt hatte. Wie gesagt, mehrten sich nun in den folgenden Jahren die Beobachtungen von Aktinomykose rapide, so daß jetzt klinisch diese Krankheit zweifellos zu den bestgekannten Infektionskrankheiten gehört.

[1]) Virch. Arch. Bd. 74. S. 15—53.

Schon im Jahre 1888 konnte Rütimeyer[1]) auf 105 in der Literatur erschienene Fälle zurückgreifen. Unter diesen 105 Fällen befanden sich bereits 22 Fälle von primärer Lungenaktinomykose. Dieses Verhältnis — 20% aller zur Beobachtung gelangenden Fälle — hat sich seither nicht wesentlich geändert. Die primäre Lungenaktinomykose hat von jeher besonders das Interesse in Anspruch genommen, und dementsprechend haben sich auch mit den Jahren die Veröffentlichungen gemehrt. Finden sich doch z. B. im letzten Februarheft des Virchow'schen Archivs allein fünf Fälle von Lungenaktinomykose beschrieben. Wenn ich trotzdem, obwohl die Erkrankung dem Anscheine nach bereits von allen Seiten zur Genüge beleuchtet ist, zur Bekanntgabe eines weiteren Falles übergehe, so rechtfertigt sich dies in erster Linie durch den eigenartigen Ausgang der Erkrankung. Wenn dieselbe auch wie alle bisher beobachteten Fälle von Lungenaktinomykose zum Tode führte, so wurde dieser doch direkt nicht durch die infektiöse Erkrankung herbeigeführt, sondern durch eine bei den gesunkenen Körperkräften des Kranken verderbliche plötzliche Hämoptoë. Demgegenüber betont noch J. Israël[2]) in seinen besonders eingehenden Ausführungen über primäre Lungenaktinomykose wörtlich: „einerseits ist weder eine länger dauernde Hämoptoë, noch der Auswurf nennenswerter Quantitäten flüssigen Blutes bislang bei der Lungenaktinomykose beobachtet worden." Und auch Aschoff[3]) kann sich zehn Jahre später diesen Ausführungen nur anschließen. Ja, Israël führt geradezu dieses Fehlen der Hämoptoë wiederholt als differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Tuberkulose ins Feld. In dieser Hinsicht ist meines Erachtens der vorliegende Fall von weitergehendem Interesse, da er der erste ist, in

[1]) Berl. klin. Wochenschrift. 26. Jahrg. Nr. 3 u. 4.

[2]) J. Israël, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen. Berlin 1885.

[3]) Berl. klin. Wochenschrift. 32. Jahrg. 1895. Nr. 34—36.

dem bei einer Lungenaktinomykose eine stärkere Hämoptoë nicht nur auftrat, sondern sogar zum Tode führte. Wenigstens ist es mir nicht gelungen, in der mir zugänglichen Literatur einen Präcedenzfall oder den Hinweis auf einen solchen zu finden. Außer dem bemerkenswerten Ausgange bietet der vorliegende Fall noch insofern einiges Interesse, als er geradezu einen Schulfall von primärer Lungenaktinomykose bildet, der von dem Tage an, an dem die ärztliche Behandlung einsetzte, bis zu dem erfolgten Exitus unter dem Bilde der Tuberkulose verlief und die Diagnose intra vitam unmöglich machte. Ich lasse der ausführlicheren Krankengeschichte zunächst eine kurze Zusammenfassung vorausgehen.

Es handelt sich um den 17jährigen Torpedo-Matrosen B., der sich am 6. 12. 01 an Bord in ärztliche Behandlung begab und sofort in das Kaiserliche Stationslazarett Kiel überführt wurde, in dem er bis zu seinem am 6. 2. 02 erfolgten Tode verblieb. Der Mann ging zu mit den Erscheinungen einer rechtsseitigen Brustfellentzündung mit Erguß und einer Schlußunfähigkeit der zweizipfligen Herzklappe (Mitralinsufficienz). Der Erguß ging langsam zurück und es traten allmählich mehr die Erscheinungen der parenchymatösen Lungenerkrankung in den Vordergrund. Dieselbe betraf vornehmlich den rechten Unterlappen, aber auch die Spitzen und zeitweise den linken Unterlappen. Der Auswurf war von wechselnder Menge. Er zeigte vorübergehend Teilung in drei Schichten und faulig-faden Geruch. In den letzten Tagen wurde er in Form von dicken rundlichen Ballen ausgehustet. Trotz regelmäßiger Untersuchung wurden niemals Tuberkelbazillen in ihm gefunden. Die Herzkraft nahm mit den rasch sinkenden Körperkräften ab. Es wurden Geräusche über allen Klappen hörbar, die Herzdämpfung vergrößerte sich, und es traten umfangreiche Stauungserscheinungen auf. Bereits vom Ende der dritten Woche an wurde eine auffällige Vergrößerung der Leberdämpfung

und Druckempfindlichkeit des Leberrandes beobachtet, Erscheinungen, deren Deutung unklar blieb. Die Körperkräfte waren bereits sehr gesunken, als am 6. 2. 02 plötzlich ein Blutsturz von etwa 1/3 Liter schaumigem Blut auftrat und den Tod herbeiführte.

Diesem kurzen Auszuge lasse ich das Wesentliche aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte des Stationslazaretts folgen:

M. B., Torpedomatrose von S. M. Torpedoboot S. 101, kam am 6. 12 1901 an Bord in meine Behandlung und wurde von mir sofort mit der Diagnose „rechtsseitige Brustfellentzündung" dem Stationslazarett Kiel überwiesen.

Anamnese: B. führt sein Leiden auf eine stürmische Fahrt vom 7. zum 8. November d. Js. zurück, bei der das Boot viel Wasser übernahm. B. wurde durchnäßt und erkältete sich infolgedessen. Seine eigentlichen Beschwerden begannen erst etwa 8 Tage später mit Stechen in der Brust beim Atmen und bei Körperbewegungen. Die stechenden Schmerzen verstärkten sich immer mehr, es traten zunehmende Kurzatmigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit und seit einem Tage das Gefühl von Hitze hinzu, sodaß es B. unmöglich wurde, seinen Dienst weiter zu versehen.

Aufnahmestatus: 6. 12. 01. Pat. ist ein kleiner, ziemlich schwächlicher Mann von mittelmäßigem Knochenbau, guter Muskulatur und mäßigem Fettpolster. Die Gesichtsfarbe ist blaß.

Der Brustkorb ist flach, die Rippen und die Schulterblätter sind deutlich sichtbar. Die rechte Brustseite bleibt bei der Atmung etwas zurück.

Von der Mitte des rechten Schulterblattes ab beginnt eine nach unten zunehmende Dämpfung, vom linken unteren Schulterblattwinkel ab besteht etwas Schallverkürzung. Über der Dämpfung rechts ist die Schalldurchleitung abgeschwächt, ebenso das Atemgeräusch. Über der Mitte des rechten

Schulterblattes ist schwaches Reiben, über den übrigen Lungenpartieen Giemen und verschärftes Atmen zu hören.

Die Herzdämpfung beginnt rechts ungefähr 1 Finger breit innerhalb des linken Brustbeinrandes, reicht nach oben bis zum 3. Zwischenrippenraum und nach links bis 1 Finger breit innerhalb der Brustwarzenlinie. Der Spitzenstoß befindet sich innerhalb der linken Brustwarzenlinie, ist hebend und für 2 Finger fühlbar.

An der Herzspitze hört man ein blasendes Geräusch an Stelle des ersten Tones; der 2. Lungenschlagaderton ist verstärkt.

Über dem Abdomen ist nichts Krankhaftes nachweisbar.

Der Auswurf ist spärlich, zäh-schleimig-eitrig.

Im Urin nichts Besonderes.

Temperatur 39,2.

9. Dezember. Der Auswurf ist reichlicher geworden und von schleimig-eitriger Beschaffenheit. Über beiden Lungen vermehrtes Giemen, über der rechten Spitze knackende Geräusche. Das Reiben über dem rechten Schulterblatt ist nicht mehr zu hören.

12. Dezember. Besonders morgens, beim tiefen Einatmen, besteht stärkerer Hustenreiz. Über beiden Lungenspitzen sind knackende Geräusche hörbar. Brustfellreiben besteht nicht mehr. In dem unveränderten Auswurf wird nichts Besonderes, namentlich keine Tuberkelbazillen gefunden. Die dauernd erhöhte Körperwärme schwankt zwischen 38° und 39,5°. Der Puls ist regelmäßig, gut gespannt und gefüllt und mäßig beschleunigt (96—100 p. Min.). Schlaf gut. Eßlust gering.

18. Dezember. B. fühlt sich dauernd verhältnismäßig wohl. Die Körperwärme erreicht regelmäßig Nachmittags 39°. In dem etwas geringeren Auswurf werden keine Schwindsuchtsbazillen gefunden. Der Klopfschall über beiden Lungenspitzen ist jetzt, besonders hinten, deutlich verkürzt. Über den Lungen hört man überall scharfes Versiculär-

atmen, über den Spitzen zeitweilig giemende und knackende Geräusche. Herzbefund unverändert.

25. Dezember. Der Hustenreiz hat zugenommen, der Auswurf ist reichlicher geworden. Tuberkelbazillen werden nicht gefunden. Seit einigen Tagen bestehen starke Nachtschweiße. Der Klopfschall über den Lungen hat sich insofern geändert, als auch rechts vorne von der 4. Rippe abwärts eine deutliche Schallabschwächung aufgetreten ist. Über der ganzen Lunge hört man zahlreiche feuchte Rasselgeräusche und Giemen.

Eine wesentliche Veränderung zeigt das Abdomen. Der Leib ist etwas aufgetrieben, die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Brustwarzenlinie um 2 Querfingerbreite. Der untere Leberrand ist angedeutet fühlbar und ziemlich stark druckempfindlich. Der Stuhl ist dünnflüssig, grau-gelblich und erfolgt 1—2 mal täglich.

Die Körperwärme übersteigt trotz Gaben von Salipyrin 39° täglich.

29. Dezember. Die Menge des Auswurfs hat sich seit einigen Tagen bedeutend vermehrt. Derselbe sieht grünlich-gelb aus und zeigt stark stinkenden Geruch. Die einzelnen Ballen sind münzenförmig; bei längerem Stehen tritt eine deutliche Teilung in 3 Schichten auf.

Der Klopfschall hat sich nicht geändert, wohl aber das Atmungsgeräusch. Dasselbe ist über der Dämpfung rechts vorn sehr scharf, fast bronchial; denselben Charakter zeigt es links hinten. Giemen und Rasselgeräusche unverändert.

Die Vergrößerung der Leber ist etwas zurückgegangen, die Dämpfung überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie noch um $1^1/_2$ Fingerbreite, die Druckempfindlichkeit besteht fort. Der Leib ist noch aufgetrieben.

31. Dezember. Der Kranke ist in der letzten Woche stark abgemagert; die Augen zeigen einen eigentümlichen glänzenden Schimmer, die Pupillen sind weit.

Der Lungenbefund hat sich insofern geändert, als die Dämpfung links hinten unten nicht mehr deutlich nachweisbar ist. Es wird angenommen, daß es sich um eine gelöste pneumonische Verdichtung gehandelt hat. Die Beklopfung rechts vorn von der 4. Rippe abwärts schmerzt ziemlich stark.

Die Leberdämpfung ist weiter um ½ Finger breit zurückgegangen, Druckempfindlichkeit besteht nicht mehr.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiß.

3. Januar 1902. Der Herzbefund zeigt folgende Veränderungen: Die Grenzen der absoluten Dämpfung sind: rechts rechter Brustbeinrand, oben oberen Rand der 4. Rippe, links 1 cm einwärts von der Brustwarzenlinie. Der Spitzenstoß ist im 5. Zwischenrippenraum 1 Finger breit außerhalb der Brustwarzenlinie sicht- und fühlbar. Im 3. und 4. Zwischenrippenraum links dicht neben dem Brustbein besteht deutlich sichtbare Wellenbewegung. Der erste Ton über der Herzspitze und der Pulmonalis ist unrein; über der Aorta und Tricuspidalis hört man ein schabendes systolisches Geräusch. Der Puls ist beschleunigt (108) und etwas schnellend, aber leidlich gut gefüllt und gespannt. Im Urin findet sich kein Eiweiß mehr.

7. Januar. Lungenbefund unverändert. Der unverändert reichliche Auswurf zeigt noch dieselbe grünlichgelbe Verfärbung, aber keinen üblen Geruch mehr.

Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Brustwarzenlinie noch um 1 Finger breit. Der Rand ist wieder etwas druckempfindlich. Der Leib ist dauernd etwas aufgetrieben.

12. Januar. Das Atmungsgeräusch ist vorn rechts im 5. Zwischenrippenraum jetzt deutlich bronchial, die Ausatmung hat einen musikalischen Beiklang. An der betr. Stelle gibt die Beklopfung tympanitischen Schall; derselbe ändert sich beim Mundöffnen nicht.

Die Herzdämpfung geht nach rechts in die absolute Dämpfung der Lunge über. Der 1 Finger breit außerhalb der Brustwarze sicht- und fühlbare Spitzenstoß erschüttert die Brustwand noch 3 Finger breit nach rechts in deutlicher Wellenbewegung. Die Herzgeräusche sind unverändert, der Puls ist ziemlich klein, weich und schnellend (120).

Die Perkussion des Abdomen ergibt eine geringe Menge freier Flüssigkeit. Die Unterschenkel und Füße sind ödematös geschwollen, der Hodensack ist infolge Ansammlung von durchscheinender Flüssigkeit über faustgroß.

Der alkalische Urin enthält nur Spuren von Eiweiß.

16. Januar. Der Hodensack ist abgeschwollen, die übrigen Stauungserscheinungen bestehen noch. Seit 2 Tagen treten morgens tiefe Temperaturabfälle (—35,9°) auf. Der Puls ist dabei, wenn auch beschleunigt, doch ziemlich voll und kräftig.

18. Januar. Die Herztätigkeit ist stark beschleunigt. Der Puls hat gegen die Vortage an Spannung verloren, ist hüpfend, klein, weich und leicht unterdrückbar.

20. Januar. Der Kräftezustand und das Aussehen des Kranken verschlechtern sich sehr. Die Körperwärme schwankt zwischen 35,6° morgens und 39° abends. Die Stauungserscheinungen bestehen fort.

28. Januar. B. entleert heute in Menge große, rundliche, nach Form und Größe Rosenkohl vergleichbare Ballen schleimig-eitrigen, zum Teil fadenziehenden Auswurfs. Es besteht subjektives Wohlbefinden bei großer Hinfälligkeit.

4. Februar. Die Körperwärme schwankt dauernd zwischen 35,8—36° morgens und ca. 39° abends. Der Puls ist ganz klein und weich, sehr beschleunigt (130) und ab und zu unregelmäßig. Das Gesicht ist eingefallen und wachsbleich. Der Auswurf ist noch reichlich. Der Lungenbefund zeigt keine wesentlichen Veränderungen. Die Leber überragt den Rippenbogen in der Brustwarzenlinie um

1 Finger breit, der Rand ist schwach fühlbar und druckempfindlich.

6. Februar. Um 5 Uhr nachmittags gibt der Kranke auf Befragen an, daß er sich sehr matt fühle. Um 5^{30} tritt plötzlich ein Blutsturz ein. Die Menge des Blutes beträgt etwa $^1/_3$ Liter. Diese genügt bei dem entkräfteten Zustande des Kranken, um unmittelbar den Tod herbeizuführen.

Sektion 8. Februar 1902 11^h a. m.

Wesentlicher Befund:

Große aktinomykotische Abscesse der rechten Lunge (Unterlappen) und Leber. Eröffnung einer Lungenarterie. Kompression des rechten Unterlappens. Beiderseitige frische Pleuritis. Blut in Luftwegen und Lungen. Ausgedehnte Verwachsungen des Zwerchfells mit der Leber und Durchbruch des Zwerchfells. Milzschwellung. Trübung der parenchymatösen Organe. Kleines Divertikel des Duodenum.

Mikroskopisch: Im Eiter zahlreiche Strahlenpilzdrusen.

Sektionsprotokoll:

Kopfhöhle: nicht eröffnet.

Brust- und Bauchhöhle:

Linke Lunge frei. In der Pleurahöhle geringe Mengen leicht getrübter Flüssigkeit. Pleura glattglänzend, unten und hinten in geringer Ausdehnung leicht getrübt. Lunge an der Oberfläche teils bläulich, teils grau-rot, nach vorn von mehr weißlicher Farbe mit rötlichen Flecken, an den Rändern emphysematös aufgetrieben, auf der Schnittfläche blaßgrau-rot mit zahlreichen braun-roten Flecken, schaumige Flüssigkeit ergießend.

Rechte Lunge: überall frei außer an zwei Stellen. Erstens ist sie an der Spitze des Mittellappens bandförmig in der Ausdehnung von 2 cm mit der 6. Rippe (dicht am Knorpel beginnend) verwachsen, und ferner ist der vordere

Rand des Unterlappens in einer Ausdehnung von $1^1/_2$ cm mit dem Zwerchfelle verwachsen. In der Pleurahöhle geringe Mengen Flüssigkeit. Oberlappen lufthaltig, grau-rot, Unterlappen blau-rot, lederartig, vollständig komprimirt. Mittellappen luftleer mit einer schwielig-strahligen Narbe, die keilförmig von der vorderen Fläche in die Tiefe zieht. In ihrer Umgebung in dem infiltrirten Gewebe kleinere und ein größerer Absceß. Der größere Absceß erstreckt sich bis zum Zwerchfell. In ihn öffnen sich mehrere (3) Bronchien und ein federkieldicker Ast der Pulmonalarterie. Das Zwerchfell ist in größerer Ausdehnung mit dem rechten Leberlappen verwachsen. Das verdickte Gewebe ist von gelblichen Gewebsfetzen stellenweise durchsetzt. In diesen Verwachsungen befinden sich in der stark vergrößerten Leber, die weit in den Thoraxraum hinaufreicht, zahlreiche größere und kleinere Abscesse, die mit stinkendem Eiter gefüllt sind. In der Umgebung ist das Lebergewebe gelblich trübe, zum Teil erweicht, in weiterer Entfernung davon bunt dunkelbraun-rot und hellgelb marmorirt. Im linken Leberlappen ist das Gewebe teils blaßbraun, teils gelb und etwas trübe. Gallenblase fast leer, Gallenwege eng. 1 cm oberhalb der Papille findet sich eine erbsengroße Ausdehnung der Dünndarmwand, von glatter Schleimhaut überzogen.

In den Luftwegen findet sich neben reichlichem schaumigen Inhalte reichlich geronnenes Blut. Bronchialdrüsen geschwollen.

Im Herzbeutel leicht trübe Flüssigkeit. Muskulatur sehr blaß, zarte Klappen. Aortenwand ebenfalls zart. Herzbeutel glatt.

Mikroskopischer Befund:

Die Untersuchung der in dem gewonnenen Eiter reichlich vorhandenen feinkörnigen Massen ergibt das Vorhandensein des Strahlenpilzes.

Die Untersuchung der von dem makroskopischen aufbewahrten Präparate gewonnenen und mit Hämatoxilin-Eosin gefärbten Leberschnitte ergibt folgendes:

Von normalem Lebergewebe ist in den Schnitten nichts mehr zu sehen. Es sind nur einzelne Balken von Leberzellen vorhanden, welche durch stark gewuchertes Bindegewebe, das stellenweise dicke feste Stränge bildet, ganz auseinandergetrieben sind. Eine Wucherung von kleinen Gallengängen hat nur in geringem Maße stattgefunden. In diesem stark veränderten Lebergewebe finden sich große entzündliche Herde, die stellenweise das Grundgewebe vollständig zur Nekrose gebracht haben. In einzelnen von diesen Entzündungsherden liegen meist in der Mitte, oft auch am Rande, die Aktinomycesrasen, welche sich leicht violett gefärbt haben. Die Gestalt derselben ist ziemlich unregelmäßig buchtig, oft mehr rundlich, teilweise besitzen sie längere oder kürzere Fortsätze. Sie lassen besonders am Rande noch deutlich einen strahligen Bau erkennen. Eine bestimmte Lokalisation der Rasen in Bezug auf die Gefäße läßt sich nicht nachweisen.

Eine spezifische Färbung der Präparate war nicht mehr möglich.

Fassen wir nochmals das ganze Krankheitsbild kurz zusammen, so handelte es sich um einen jungen, nicht sehr kräftigen Mann, der mit den Symptomen einer rechtsseitigen Pleuritis mit Erguß in Behandlung kam. Die ersten Anzeichen der Erkrankung lagen bereits über 3 Wochen zurück. Die Erscheinungen der Pleuritis beherrschten das Krankheitsbild etwa 3 Wochen lang; von da ab traten die parenchymatösen Veränderungen in den Vordergrund, und zwar zunächst die der Lunge unter gleichzeitigem Schwinden des Ergusses und kurz darauf auch die der Leber. Die letzten 5 Wochen standen unter dem Zeichen der abnehmenden Herztätigkeit; gleichzeitig stellte sich stark remittirendes

Fieber ein. Der Tod wurde herbeigeführt durch eine plötzliche Hämoptoë.

Israël teilt die Erkrankung an Aktinomykose in 3 Abschnitte ein. Im ersten Stadium beschränkt sich der Prozeß auf das primär ergriffene Organ, hier also auf die Lunge. Dieses Stadium der Lungenaktinomykose kommt dem Arzte nur in sehr seltenen Fällen zu Gesicht, da dem Kranken selbst das Wüten des Feindes im Körper noch nicht zum Bewußtsein kommt. Dieses geschieht erst im zweiten Stadium, dem der Propagation des Prozesses über die Lungengrenzen hinaus. Dieselbe geschieht einmal durch direktes Fortschreiten auf die Umgebung oder durch Metastasenbildung oder durch beides zusammen. In unserem Falle ist es zu einer Metastasenbildung nicht gekommen. Das Übergreifen des Prozesses auf die Umgebung bedeutet den Zeitpunkt, in dem der Kranke seine Erkrankung zuerst empfindet, und in dem er infolgedessen auch zum Arzte kommt. Regelmäßig handelt es sich zuerst nur um Veränderungen nicht spezifischer Natur, nämlich um die entzündlichen Veränderungen an den serösen Überzügen der Lungen, der Brustwand und des Zwerchfells. Erst in zweiter Linie — um aber sehr bald den weitaus wichtigeren Teil zu bilden — kommt das Fortschreiten des spezifischen Prozesses, im vorliegenden Falle auf Zwerchfell und Leber. Wie in diesem Falle der weitere Verlauf sich gestaltet hätte, muß eine offene Frage bleiben. Er wurde wohl zweifellos durch die unerwartete Hämoptoë abgekürzt.

Ebenso muß es offen bleiben, auf welche Art der Krankheitskeim in die Lungen gelangt ist. A priori liegen zwei Möglichkeiten vor: Der Krankheitskeim kann direkt mit der Atmungsluft in die Lungen gelangen oder mit der Nahrung in die Mundhöhle und aus dieser durch Aspiration in die Lungen. Israël gibt der letzteren Auffassung den Vorzug, zumal es ihm in einem Falle gelang, in der aktinomykotischen Lungenhöhle ein Zahnfragment nach-

zuweisen. Eine weitere Stütze erhält die Anschauung durch den von Balack[1]) veröffentlichten Fall, bei dem sich in einer Lungenhöhle eine Gerstengranne von 1 cm Länge und ½ mm Breite vorfand.

Was dem vorliegenden Fall Interesse verleiht und ihn der Veröffentlichung wert erscheinen ließ, ist, um es zum Schluß nochmals zu wiederholen, besonders das Auftreten der Hämoptoë im Verlauf desselben, ein Umstand, der den mehrfachen grundlegenden Ausführungen Israëls entgegensteht. Es kommt damit von den von Israël der Tuberkulose gegenüber ins Feld geführten differenzialdiagnostischen Momenten eines in Fortfall, und es bleiben nur die beiden übrigen bestehen. Dieses sind erstens der vorwiegende Sitz der Erkrankung in den unteren Lungenpartieen bezw. das Freibleiben der Spitzen und zweitens als wichtigstes der Nachweis des Aktinomyces im Sputum. Beide Momente fielen im vorliegenden Falle ebenfalls fort, da über beiden Lungenspitzen Veränderungen bestanden und andererseits bei den regelmäßigen Sputum-Untersuchungen niemals Aktinomycesspuren gefunden wurden. Es ist daher nur natürlich, wenn die Diagnose intra vitam nicht gestellt werden konnte.

* * *

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller für die freundliche Überlassung der Präparate und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

[1]) Balack, Über Lungenaktinomykose. Inaug. Diss. Leipzig. 1893.

Lebenslauf.

Fritz Rieke, evangelischer Konfession, geboren am 4. Oktober 1875 zu Hackensack bei New-York als Sohn des Pfarrers Hermann Rieke, besuchte das Gymnasium zu Bremen, das er Michaelis 1894 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Er widmete sich dem Studium der Medizin auf den Universitäten Freiburg i. B., München und Berlin. Zu Freiburg bestand er am 4. März 1897 das Tentamen physicum und am 11. Juni 1900 das medizinische Staatsexamen.

Seit dem 28. Mai 1901 gehört er dem aktiven Marine-Sanitätsoffizierkorps an.